UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 81

Gros Cœur Myxœdémateux et Péricardite

THESE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Julie BUCHE

MEMBRES DU JURY.... MM. J. TAPIE, *Président.*
L. MOREL
GADRAT } *Assesseurs.*
LASSERRE
R. SOREL, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve LION & FILS
2, rue Romiguières, 2

1949

GROS CŒUR MYXŒDEMATEUX
ET PÉRICARDITE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE-CALVET.

Professeurs honoraires
MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, ARGAUD, LAFFORGUE, SERR GARIPUY CLERMONT

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER	Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Clinique médicale	TAPIE ROQUES	Pharmacie	CAUJOLLE
Clinique obstétricale	GUILHEM	Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Physiologie	SOULA	Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Physique biologique et médicale	BUGNARD	Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA	Matière médicale	VINCENT
Chimie et toxicologie	BRUSTIER	Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL	Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE	Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Anatomie	VALLOIS LAZORTHES	Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Histoire naturelle	DELAS	Chimie biologique	VALDIGUIE.
		Médecine légale et du travail	PLANQUES
		Histologie et embryologie	BROUSSY.
		Médecine Sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,	Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	POULHES ch. d. f.	Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.),
Histologie	BIMES, ch. des t.	Pharmacie	COUTURIER.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.).	Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Ophtalmologie	DEODATI.	Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Physique Médicale	MARQUES.	Odonto-Stomatologie	CADENAT
Obstétrique	PONTONNIER, ch. d. f.		

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Parasitologie	LASSERRE
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU.
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)	Chimie analytique	BLANC
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)	Hydrologie et géologie	ASTRE
Chimie minérale	BLANC	Médecine Sociale	BOUNHOURE.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT	Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,	Pharmacodynamie	BAISSET.
Législation pharmaceutique	BGUISSET	Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)	Urologie	LHEZ.
Microbiologie	BOUISSET	Ophtalmologie	DEODATI.
		Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
		Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 81

Gros Cœur Myxœdémateux et Péricardite

THESE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Julie BUCHE

MEMBRES DU JURY.... MM. J. TAPIE, *Président.*
L. MOREL
GADRAT *Assesseurs.*
LASSERRE
R. SOREL, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve LION & FILS
2, rue Romiguières, 2

1949

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

dont la vie de travail sera pour moi un exemple que je m'efforcerai de suivre.

Bien faible témoignage de mon amour filial et de mon infinie reconnaissance pour l'affection et le dévouement dont ils n'ont cessé de m'entourer.

A MON ONCLE

dont la vie de travail et de droiture a toujours fait mon admiration.

A MA SOEUR GERMAINE

qui m'a soutenue avec empressement et affection pendant mes études médicales.

Qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude et qu'elle croie à mon dévouement sincère.

A MES AUTRES FRERES ET SOEURS

En gage de mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A LA MEMOIRE DU DOCTEUR JEAN PASSEMARD

A TOUS MES AMIS

que je réunis dans une même pensée affectueuse.

A TOUS MES PROFESSEURS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TAPIE
Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur E. MERLE

Professeur de Clinique médicale

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous le remercions des précieux conseils qu'il nous a donnés et de l'enseignement reçu dans son service.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur J. TAPIE

Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Professeur L. MOREL

Professeur de Pathologie interne et clinique des maladies de la Tuberculose

A Monsieur le Professeur GADRAT

Professeur agrégé à la Faculté

A Monsieur le Docteur LASSERRE

Chargé de cours à la Faculté

A M. le Professeur R. SOREL

Professeur de Clinique médicale infantile et puériculture

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur QUIQUANDON

Monsieur le Docteur MERLE

Monsieur le Docteur GRIVAUD

Monsieur le Docteur DELORME

Monsieur le Docteur ROUHER

Mademoiselle la Doctoresse DURAND

Monsieur le Docteur ACHARD

Introduction

« Cœur Myxœdémateux » est une expression pratique qui englobe un ensemble de troubles cardiaques et vasculaires en rapport avec un hypofonctionnement de la glande thyroïde. Ces troubles cardiaques ont donné lieu à de nombreuses discussions pathogéniques et sont d'observation beaucoup moins courante que ceux de la maladie de Basedow.

Le cœur myxœdémateux est un très vaste sujet. Dans cet exposé, nous nous limiterons à l'étude du facteur épanchement liquide du péricarde.

Nous apportons deux observations nouvelles que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur MERLE.

Avant d'aborder franchement le sujet qui nous intéresse, nous croyons nécessaire de faire un résumé de la question.

Généralités sur le cœur myxœdémateux

HISTORIQUE

Les troubles cardiaques de l'insuffisance thyroïdienne sont connus depuis les plus anciennes descriptions du myxœdème. Bourneville les avait déjà mentionnés entre 1886 et 1903. En 1917, Eppinger a décrit l'augmentation de volume du cœur et l'insuffisance cardiaque dans certains cas de myxœdème. Mais, c'est en 1918 que Zondek en a donné pour la première fois une étude radiologique et électro-cardiographique dont les conclusions ont été confirmées par de nombreux auteurs. En Allemagne, un peu plus tard, nous trouvons les observations confirmatives d'Assmann, Meisner en 1920. En 1922, le Suédois Zandren publie un cas indiscutable d'insuffisance cardiaque chez un myxœdémateux résistant aux tonicardiaques habituels et disparaissant par l'opothérapie thyroïdienne.

En France, la première observation de ce genre a été publiée en 1924 par Laubry, Mussio-Fournier et Walser. En 1925, Abrami, Brulé et Heitz, puis Lian

et par la suite CATHALA, RAVINA, de FONT-REAULX 1934, FROMENT et JEUNE 1936, ont présenté des observations intéressantes. De 1928 à 1935, nous trouvons encore les travaux de SAINTON, DOUMER, VERAN et GRAVIER. Dans des publications plus récentes, avec DONZELOT 1938, MEYER, GARCIN, LENÈGRE, WELTI et SALET 1942, PASTEUR VALLERY-RADOT 1943, MERLE 1948, les auteurs se sont attachés plus spécialement à l'étude du facteur épanchement péricardique.

En Amérique, FAHR, en 1925, publie le premier travail important sur le cœur myxœdémateux et lui donne le nom de « Syndrome Zondek Fahr ». Par la suite, MEANS, WITHE, KRANTZ, CHRISTIAN, STURGIS, WHITING, ZISKIN ont rapporté des observations intéressantes. Mais ce sont surtout, après 1933, les travaux de LERMAN, CLARK, MEANS, OHLER, ABRAMSON et tout récemment ceux de HURXTHAL, FREEMAN et HIGGINS, qui fixèrent en Amérique l'importance des troubles cardio-vasculaires chez le myxœdémateux.

Etiologie

C'est, pour les neuf dixièmes des cas, dans le myxœdème spontané de l'adulte que s'observent ces troubles, au voisinage de la cinquantaine, rarement au-delà de soixante ans, plus rarement entre vingt et quarante ans. Si le myxœdème spontané frappe surtout le sexe féminin (quatre à sept femmes pour un homme), la disproportion est moindre quand il s'agit des accidents cardiaques (deux à cinq contre un).

Quelques cas relèvent du myxœdème post-opératoire. Il est indéniable que la thyroïdectomie totale est suivie rapidement de modifications de volume du cœur et d'altérations électro-cardiographiques.

Enfin, pour le myxœdème infantile, on ne connaît que les cas de CORI (quatre ans), de SCHULTZ (sept ans) et les études de NOBEL, ROSENBLUTH et SAMET chez douze enfants. Cette rareté des observations doit être attribuée surtout à l'absence d'étude systématique de l'appareil circulatoire de ces sujets.

Il semble que les manifestations cardio-vasculaires soient plus fréquentes chez les myxœdémateux vrais (avec infiltrations tégumentaires) que chez les hypothyroïdiens simples, sans infiltration (LAWRENCE 1927).

Les signes cardiaques apparaissent très précocement au cours du myxœdème, si l'on en juge par les

observations faites chez les sujets ayant subi une thyroïdectomie totale; l'augmentation des dimensions du cœur se fait dès la troisième semaine (Davis et Coll), de même que la diminution des complexes.

D'autre part, les troubles cardio-vasculaires observés dans le myxœdème spontané de l'adulte paraissent fréquents et méritent d'être considérés comme faisant partie du complexe symptomatique de l'affection.

SYMPTOMES

1. — Signes fonctionnels

La plupart du temps, ils sont très légers et contrastent avec l'importance de l'élargissement des dimensions cardiaques à la radioscopie.

— **Dyspnée** : apparaissant le plus souvent à l'effort, exceptionnellement permanente et qui, pour Jeune, ne traduit pas obligatoirement une insuffisance cardiaque.

— **Palpitations** : observées d'une façon bien moins fréquente.

— **Douleurs précordiales** : dont on peut rapporter la rareté à la bradycardie et à la diminution de l'excitabilité neurovégétative qui existe dans le myxœdème.

2. — Signes objectifs

Examen physique du cœur :

La palpation, le plus souvent, ne permet pas de localiser la pointe.

La percussion montre une matité cardiaque élargie, mais cette méthode ne donne de résultats appréciables que si l'on se trouve en présence d'un gros cœur.

A l'auscultation, on constate un assourdissement des bruits, mais pas de souffle, ni de bruit de galop, dans la majorité des cas.

3. — Signes périphériques

Ils sont également discrets :

— **Cyanose** : siégeant au niveau des extrémités de la face, des pommettes.

— **Œdème** : des membres inférieurs, dont il est difficile de dire s'il garde ou non l'empreinte du doigt.

— **Hépatomégalie** : symptôme assez fréquent et régressant après l'amélioration par l'opothérapie.

— **Congestion pulmonaire passive** : signalée plus ou moins souvent suivant les auteurs.

— **Epanchements dans les séreuses** : on a retrouvé de l'ascite dans deux observations de Zandren, dans celles de Fahr et de Brenner; un épanchement pleural dans un cas d'Higgins, de Lerman, Clark et Means. On peut trouver également un épanchement péricardique et c'est sur ce sujet en particulier que nous nous étendrons dans un chapitre prochain.

— **Albuminurie** : se trouve d'une façon variable chez les myxœdémateux.

4. — Pouls et rythme cardiaque

Le pouls est petit, filiforme, parfois imperceptible. Cette notion est classique.

Le rythme cardiaque est ralenti aux environs de soixante.

5. — Etat des artères et tension artérielle

On note un certain degré d'artériosclérose, mais cette lésion ne se traduit le plus souvent par aucun signe d'examen.

Au sujet de la tension artérielle, les auteurs sont en contradiction et pour résumer leurs avis : il y a parfois hypotension semblant liée à l'hypotonie myocardique, mais que vient contrarier une tendance hypertensive en rapport avec des troubles humoraux ou des lésions artérielles.

6. — Signes radiologiques

Ce sont eux qui vont permettre de faire un diagnostic certain.

Le cœur myxœdémateux présente un aspect caractéristique défini par Zondek : il paraît inerte, la contraction cardiaque n'a qu'une faible amplitude, elle est lente, semblant plutôt une reptation ou une simple ondulation. Cette inertie de l'ombre cardiaque a été signalée par presque tous les auteurs.

On constate, de plus, une augmentation souvent considérable de l'ombre cardiaque qui parfois atteint presque la ligne axillaire à gauche et déborde largement le sternum à droite. Elle déprime l'hémidiaphragme gauche et comble l'espace clair rétrocardiaque. L'augmentation de volume n'est pas toujours aussi démesurée quoiqu'elle reste cependant nettement appréciable.

7. — Signes électrocardiographiques

C'est Zondek, qui le premier a montré l'existence d'altérations du complexe électrocardiographique. La modification la plus fréquemment observée porte sur l'onde T. Elle est aplatie, isoélectrique ou négative dans l'une des deux premières dérivations, et le plus souvent dans les deux. Souvent, l'onde P est modifiée, elle est aplatie et parfois absente. On peut noter

également une diminution de l'amplitude de R, type « Bas voltage ». Il arrive parfois que le complexe Q R S marque une prépondérance gauche, plus rarement droite. Enfin, beaucoup plus rares, sont les cas de bloc fruste, trouble de la conduction auriculo-ventriculaire avec allongement de l'intervalle P R.

La caractéristique de cet électrocardiogramme est la disparition des altérations par l'opothérapie thyroïdienne.

8. — Formes cliniques

Les accidents cardio-vasculaires du myxœdème peuvent revêtir des formes variées :

— **Hypertrophie cardiaque latente et curable,** forme la plus habituelle. Le cœur myxœdémateux est découvert à la radio ou à l'électrocardiogramme. On trouve une importante ombre cardiaque.

— **Insuffisance cardiaque myxœdémateuse** : on doit distinguer trois ordres de faits cliniques :

a) L'insuffisance cardiaque disparaît après traitement thyroïdien donnant une guérison rapide des troubles cliniques radiologiques et électrocardiographiques. Cette forme peut être rattachée au myxœdème.

b) L'insuffisance cardiaque co-existe avec des lésions valvulaires. Dans ce cas la nature myxœdémateuse est plus ou moins douteuse.

c) Enfin, l'insuffisance cardiaque provoquée par l'opothérapie thyroïdienne.

— **Troubles du rythme et troubles de conduction** : les observations de Gravier, Jeune, Lerman, Clark et Means signalent l'existence d'extrasystoles ventriculaires chez les myxœdémateux, ayant disparu avec le traitement thyroïdien après avoir résisté aux autres thérapeutiques.

L'existence d'une fibrillation auriculaire et d'une tachycardie paroxystique sont encore incertaines.

Les troubles de conduction sont plus fréquents, ils restent latents et sont une découverte du tracé électrique.

— **Angine de poitrine et infarctus du myocarde** : on peut distinguer trois variétés cliniques d'angor pectoris : l'angor myxœdémateux curable par le traitement thyroïdien; l'angor myxœdémateux aggravé par le traitement thyroïdien; l'angor apparu dans le myxœdème à l'occasion du traitement thyroïdien.

L'infarctus du myocarde termine fréquemment l'angine de poitrine.

— **Hypertension artérielle et myxœdème** : le plus souvent la tension est un peu élevée, mais son évolution est variable, tantôt elle s'aggrave malgré le traitement, tantôt elle régresse et nous autorise à isoler une hypertension artérielle myxœdémateuse.

— **Epanchement péricardique** dans le myxœdème : la première observation française publiée en 1942 par R. GARCIN, J. LENÈGRE, J.-J. WELTI et J. SALLET a été suivie de trois observations nouvelles : deux de PASTEUR VALLERY-RADOT et J. LENÈGRE et une de E. MAY et A. NETTER. L'observation la plus ancienne avait été présentée par GORDON en 1929. Les cas cités dans la littérature étrangère sont encore peu nombreux (LERMAN 1933, FREEMANN 1934, MARZUELLO et FRANCO 1939, FEASBY 1940). Pour LENÈGRE, le facteur épanchement péricardique serait un symptôme quasi constant.

En dehors de ces aspects, on a rapporté un certain nombre de faits cliniques isolés.

— **Syndrome cardio-rénal avec hypothyroïdie** (SAINTON, DOUMER, VERAN).

— **Œdème aigu du poumon** (DOUMER).

EVOLUTION ET PRONOSTIC

On peut distinguer deux groupes de manifestations.

Dans le premier on observe des manifestations bénignes, insidieuses, ou même latentes, par elles-mêmes, sans danger dans la majorité des cas, régressant rapidement sous l'influence du traitement thyroïdien.

Dans le deuxième groupe, les troubles persistent ou s'aggravent malgré le traitement thyroïdien, il existe des lésions anatomiques à la base et notamment des altérations vasculaires.

Nous pouvons donc conclure que le pronostic est surtout fonction du comportement vis-à-vis du traitement.

DIAGNOSTIC

En présence de signes cardio-vasculaires, on doit se demander s'ils dépendent ou non de l'état myxœdémateux. La constation radiologique d'un gros cœur et la présence d'altérations électrocardiologiques caractéristiques du myxœdème sont un facteur important du diagnostic. Toutefois, la preuve absolue n'est fournie que par la régression des symptômes sous l'influence de l'opothérapie. Dans le cas contraire, on peut penser qu'il existe à la base, des lésions anatomiques irréversibles, elles-mêmes, sous la dépendance ou non du myxœdème.

ANATOMIE-PATHOLOGIE

Les examens de laboratoire nous ont apporté les faits suivants :

— **Anémie** : trois millions de globules rouges, anémie hypochrome le plus souvent, avec présence d'hé-

maties nucléées. L'anémie s'accompagne de leucopénie avec lymphocytose et neutrophilie; accessoirement, on trouve des troubles de la coagulabilité avec tendance aux hémorragies.

— **Syndrome humoral** : on observe une hypercholestérinémie de plus de deux grammes, atteignant même parfois cinq et six grammes; les liquides totaux sont comme les cholestérol, très augmentés dans le sang des myxœdémateux. CHAMBERLAIN, JACOBS et BUTTLER considèrent qu'un taux de plus de sept grammes par litre est constant dans l'hypothyroïdie. On note une augmentation du taux des protides plasmatiques non aux dépens de la globuline qui est fortement diminuée mais aux dépens de la sérine dont le taux est très élevé. Accessoirement, on peut signaler que le taux de l'urée sanguine est un peu augmenté et que la glycémie est diminuée.

Les autopsies portant sur de vieux myxœdémateux ont montré des lésions d'athérome aortique et coronarien, et de myocardique chronique. Sur de jeunes myxœdémateux, mêmes lésions ne pouvant donc être mises sur le compte de l'âge.

Enfin, dans certaines autopsies, des lésions très particulières au myxœdème ont été décrites : une infiltration œdémateuse des espaces interstitiels (LERMAN, CLARK et MEANS) et l'infiltration des fibres elles-mêmes, leur gonflement et leur désagrégation par une substance mucineuse. Voici une description de SCHULTZ du cœur d'un enfant de sept ans, mort de myxœdème :

« La substance contractile est désagrégée avec des espaces creux vacuolaires. Les limites des fibres s'effacent et là où des fibres avoisinantes se dilacèrent, se forme un tissu réticulaire où l'on trouve, en amas

irréguliers, de très nombreux noyaux... On peut suivre, sur une certaine longueur des fibres isolées en voie de destruction, elles sont fortement amincies, à contours très irréguliers, percés de vacuoles. Les fibrilles n'y sont plus reconnaissables ».

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

On a invoqué de multiples causes pour expliquer l'augmentation de volume du cœur myxœdémateux.

Le rôle de l'anémie et de l'obésité, après plusieurs discussions, n'a pas été retenu.

Parmi les causes le plus souvent invoquées, il faut citer **la dilatation cardiaque par atonie.** LAUBRY fait rentrer le « gros cœur myxœdémateux » dans le cadre des **myocardies**, en faisant intervenir comme cause de cette myocardie soit une action antitonique du vague, soit un trouble du métabolisme du calcium ou du potassium, ou enfin un ralentissement circulatoire entraînant une insuffisance coronarienne relative.

Cependant, M. JEUNE et R. FROMENT objectent qu'il est difficile de concevoir pareille dilatation myocardique en dehors de toute défaillance cardiaque.

L'infiltration myxœdémateuse du myocarde avait été déjà invoquée par ZONDEK, cette opinion a été reprise par LEMIERRE. Cette hypothèse peut paraître satisfaisante, car elle rend compte aisément des fluctuations du volume cardiaque parallèle à l'infiltration cutanée, et surtout à la fonte véritable du cœur sous l'influence du traitement thyroïdien.

JEUNE admet l'hypothèse d'un **épanchement péricardique** myxœdémateux transsudatif qui interviendrait dans quelques cas, au moins à titre accessoire et

viendrait compléter l'infiltration myxœdémateuse.

Pour LENÈGRE, J.-J. WELTI, GARCIN, SALET, PASTEUR VALLERY-RADOT, l'élément essentiel du « gros cœur myxœdémateux » est la **péricardite.**

Pour FROMENT, c'est la **péricardite** qui fait les cœurs monstrueux et pour lui doivent s'effacer les discussions pathogéniques sur l'hypertrophie du myocarde, mais il ajoute : cependant, il peut intervenir.

TRAITEMENT

Un des signes pathognomoniques du « gros cœur myxœdémateux » est l'échec des traitements tonicardiaques et l'effet de l'opothérapie thyroïdienne. On observe une diminution rapide du volume du cœur qui porte sur tous les diamètres.

R. FROMENT dit que « le volume cardiaque devient, grâce aux mensurations orthodiagraphiques (et en l'absence du métabolisme basal), le témoin le plus précis de l'infiltration myxœdémateuse de l'organisme ».

Importance du facteur péricardique dans le syndrome du « gros cœur myxœdémateux »

Nous avons recueilli dans la littérature plusieurs observations ayant trait à ce chapitre assez peu courant de la cardiologie.

OBSERVATION I

(GARCIN, LENÈGRE, WELTI, SALET)

Madame R..., 51 ans, est atteinte depuis 1935 d'un myxœdème progressif qui donne lieu, en janvier 1942, à une symptomatologie typique.

Poids : 54 kg., métabolisme basal diminué de 25 %, cholestérolémie à 2,77 %, anémie à 3.025.000 hématies, avec leucopénie à 3.600; formule ne montrant par ailleurs qu'une légère tendance à la mononucléose.

Aucune étiologie apparente. Séro-réactions, de la syphilis négatives.

A ce syndrome de grand myxœdème acquis, post-ménopausique, s'ajoute un syndrome cardiaque constitué par de la dyspnée légère d'effort, apparue il y a 18 mois, et par les signes suivants : bradycardie régulière, matité cardiaque augmentée, bruits normaux,

bas voltage de tous les accidents électriques. Opacité radiologique énorme et globuleuse, à peu près symétrique par rapport au bord gauche du sternum. Les contours de cet énorme cœur sont presque immobiles et dépourvus de reliefs, la veine cave supérieure est très élargie. Il n'y a aucun symptôme d'insuffisance cardiaque.

La ponction péricardique ramène 200 centicubes de liquide citrin à Rivalta négatif, cytologie panachée (nombreuses cellules endothéliales, polynucléaires et lymphocytes en proportions à peu près égales), albuminose élevée (65 grammes pour mille), quantité notable de lipides (2,05 ‰) et de cholestérol (0,45 ‰), pas de germes à l'examen direct.

Ensemencement du liquide sur milieu de LOEWENSTEIN et inoculation aux cobayes négatifs.

Il est institué une opothérapie parcimonieuse qui totalise environ 6 grammes de poudre du corps thyroïde en deux mois, au bout desquels :

1° Le syndrome de ce grand myxœdème s'est presque totalement effacé. Il y a même eu une poussée d'hyperthyroïdie passagère avec un métabolisme basal augmenté de 20 % sous l'influence de 30 centigrammes de poudre de corps thyroïde par jour; la cholestérolémie s'est abaissée à 1 gramme, puis 1 gr. 43 ‰; l'anémie a diminué (3.635.000 hématies et 7.800 leucocytes).

2° Les symptômes pathologiques du cœur ont complètement disparu; l'aire de matité cardiaque a repris ses dimensions habituelles; l'ombre radiologique est redevenue strictement normale de même que la silhouette électrique.

OBSERVATION II

(Pasteur Vallery-Radot, Lenègre et Welti)

Madame R..., 63 ans, obèse, ménopausée à 43 ans, est atteinte, à l'âge de 51 ans, d'un myxœdème typique. Le traitement par l'extrait thyroïdien amène « une résurrection » en quinze jours. Il est poursuivi pendant huit ans, puis arrêté.

En avril 1942, la malade entre dans le service de l'un de nous. Elle a, d'une part, un rhumatisme déformant, douloureux, nettement inflammatoire; d'autre part, les signes évidents d'un myxœdème acquis. Mais le métabolisme basal est augmenté de 9 %. Le cœur est strictement normal cliniquement, aux rayons X et à l'électrocardiographie. Le pouls est à 84; la tension artérielle : 11 - 5,7. Dans ces conditions, on sursoit au traitement thyroïdien.

En septembre 1942, les signes de myxœdème se sont accusés, surtout l'infiltration cutanée. Le poids est passé de 48 à 52 kg. Le métabolisme basal est diminué de 18 %.

Des signes cardio-vasculaires ont fait leur apparition en dehors de tout trouble fonctionnel; le pouls s'est ralenti à 52, la tension artérielle est à 12-6; l'électrocardiogramme est bien celui d'un myxœdème : bradycardie, microvoltage de tous les accidents électriques et principalement des ondes lentes T. Augmentation modérée de l'aire de matité cardiaque et à la radiographie, du volume de l'opacité cardiaque dont les bords sont immobiles à la radioscopie.

Une ponction pratiquée ramène 20 centicubes de liquide clair citrin. Réaction de Rivalta faiblement positive. Protides 41 grammes pour mille.

Un traitement thyroïdien qui totalise 7 grammes 85 amène une transformation de l'état général. Le cœur s'accélère à 64, son volume diminue et redevient normal. Les battements reparaissent à l'écran. L'électrocardiogramme redevient lui aussi normal.

OBSERVATION III

(Pasteur Vallery-Radot, Lenègre et Welti)

Madame Rog..., 69 ans, entre à l'Hôpital Bichat, le 2 mai 1942, pour de l'asthénie, de l'amaigrissement et pour un syndrome dit d'insuffisance cardiaque, avec dyspnée presque permanente et œdèmes, rebelle à la saignée et à la digitaline. Elle est surtout atteinte d'un myxœdème évident, ancien puisqu'on en retrouve mention sur un certificat d'internement qui date de février 1938.

En mai 1942, son état de santé est précaire. Bien qu'elle ait beaucoup maigri (4 kgs. environ), ses téguments sont encore le siège d'une infiltration cutanée myxœdémateuse, à laquelle s'ajoutent d'importants œdèmes des membres inférieurs et peut-être une ascite. L'hypothyroïdie est encore attestée par l'atteinte du système pileux, l'assourdissement de la voix, la lenteur des mouvements et de l'élocution, l'hypoacousie, la frilosité, la constipation. Le métabolisme de base est diminué de 28 %. Les examens biologiques faits par M. Taboue montrent : lipidémie 7 gr. ‰, cholestérolémie 1 gr. 87 ‰, protidémie 67 gr. 6 ‰, sérine 42 gr. 8 ‰, globuline 24 gr. 8 pour mille. Rapport sérine/globuline = 1.68. La chlorémie tant plasmatique (3 gr. 6 ‰) que globulaire (1 gr. 78 ‰) est normale.

Anémie légère à 3.880.000 avec leucopénie à 3.200 et neutropénie (42 %).

Voici les signes cardio-vasculaires observés : pouls lent, autour de 50 et régulier. Tension artérielle à 20-10. Artères, un peu dures et flexueuses. Le choc de la pointe du cœur est mal perçu. L'aire de matité cardiaque est très augmentée dans le sens transversal. Les bruits du cœur sont sourds. Aux rayons X, l'ombre cardiaque est énorme, globuleuse, assez symétrique, par rapport au bord gauche du sternum. Les bords du cœur sont réguliers, immobiles. Dans un pé-

dicule vasculaire raccourci, on voit une aorte un peu large, déroulée, opaque.

La ponction exploratrice du péricarde, faite en pleine matité dans le troisième espace intercostal gauche, ramène 200 centicubes de liquide clair, citrin, dans lequel la réaction de Rivalta est négative. On y trouve une albuminose élevée à 51 gr. ‰, une lipidose totale à 2 gr. 42 ‰ et une formule cytologique mixte à prédominance lymphocytaire; assez nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires altérés, pas de germe à l'examen direct ni à la culture sur différents milieux, parmi lesquels celui de LOEWENSTEIN.

Aussitôt après avoir évacué 200 centicubes de ce liquide, il est réinjecté une quantité égale d'air. Cette pneumo-séreuse permet de constater qu'il reste encore un volumineux épanchement dans le péricarde et que le cœur lui-même examiné dans différentes positions (oblique et penchée) est légèrement augmenté de volume. La malade est alors soumise à un troisième traitement thyroïdien prudent qui transforme l'état général et agit d'une façon remarquable sur le cœur : les battements cardiaques reparaissent à partir du onzième jour et les dimensions du cœur diminuent progressivement; le diamètre transversal du cœur passe de 20 cm. le 15 mai à 14 cm. 5 le 29 juillet, après administration de 13 grammes d'extrait thyroïdien per os.

Depuis cette date, et bien que la thyroïdisation ait été poursuivie, le volume du cœur n'a pas changé, il est resté un peu gros, mais il s'agit, rappelons-le, d'une femme âgée, et artério-scléreuse dont l'aorte est élargie.

En même temps que l'évolution radiologique, précisons l'évolution des autres signes cardio-vasculaires : le pouls s'est accéléré à 75, l'amplitude des accidents électriques a augmenté, l'onde T a reparu (elle est d'ailleurs négative dans les dérivations 1 et 2), la tension artérielle est revenue à 14-8. L'infiltration cutanée a disparu, de même que les œdèmes des membres inférieurs dont la fonte a coïncidé avec une débâcle urinaire et avec une chute de poids de 55 à 40 kgs.

OBSERVATION IV

(Feasby)

Il s'agit d'une femme en bonne santé jusqu'en 1933. A partir de cette date, elle accuse une grande fatigabilité et perd l'appétit. Des symptômes de myxœdème apparaissent. Une forte constipation nécessite l'emploi de laxatifs. La malade se plaint d'avoir le souffle court et des palpitations.

Les périodes menstruelles se font plus fréquentes (toutes les 2 ou 3 semaines) et plus abondantes. A chaque période de petites hémorragies apparaissent au niveau de la peau, qui persistent quelques jours.

L'aspect de la malade a notablement changé : bouffissure des paupières, peau sèche, écailleuse. Sa voix se ralentit, sa mémoire baisse. La résistance au froid est très diminuée. Amaigrissement.

Examen physique : femme de 50 ans, aspect typique de myxœdémateuse.

Pouls 70, régulier, rythmé. Tension artérielle 11-7.

Cœur : pointe basse dans le 5e espace intercostal gauche à 9 cm. de la ligne médiane. A la percussion, le cœur est très élargi en tous sens. Ses bruits sont sourds, il n'y a pas de bruits surajoutés.

La peau des extrémités est sèche, atrophique, mais on n'observe aucun œdème qu'au niveau des yeux.

Rien à signaler au point de vue nerveux qu'un changement de caractère, une diminution de la mémoire et de l'attention.

Examen du sang : hémoglobine 68 %; globules rouges : 3.200.000, leucocytes : 13.000. Sédimentation : 12 mm. en 2 heures, Wassermann négatif.

Urines : albumine : traces; sucre 0; acétone 0; sédiments : rien.

La radioscopie permet d'observer les faibles battements des bords de l'image cardiaque qui s'amplifient au cours du traitement.

Pendant que l'élargissement de l'ombre cardiaque était dû à la présence de liquide dans le péricarde, on fait, le 4 décembre 1938, une ponction qui ramène 10 centicubes de liquide citrin, puis du sang.

On recommence deux jours plus tard : 150 centicubes de liquide hématique sont retirés, de poids spécifique 1027.

Cultures sur différents milieux négatives.

La mise en œuvre du traitement amène une grande amélioration.

OBSERVATION V

(May et Netter)

Madame G..., âgée de 65 ans, entre dans le service le 14 octobre 1942 parce que ses forces l'abandonnent et qu'elle perd la mémoire.

Dès l'abord, le myxœdème est évident, la face est gonflée, les paupières bouffies; les lèvres et la langue épaisses...

Le diagnostic d'hypothyroïdie se confirme par la valeur du métabolisme basal abaissé de 27 % et par la courbe thermique qui reste au-dessous de 37°.

L'examen général met en valeur deux symptômes latents : une pleurésie droite, un épanchement péricardique.

La pleurésie est décelée par la matité de la base droite qui en constitue le seul symptôme. Elle est associée à quelques râles de congestion des bases. La ponction ramène du liquide séro-fébrineux contenant 47 grammes d'albumine par litre avec formule bigarrée à prédominance lymphocytaire.

Au cœur, le signe le plus frappant est l'importante matité débordant le bord droit du sternum d'un large travers de doigt et s'étendant à gauche au-delà de la ligne mamelonnaire.

Il y a assourdissement des bruits du cœur qui bat lentement, au rythme de 60 par minute, pas de souffle, pas de bruits surajoutés.

La T. A. est à 17-10. Les artères sont indurées.

Radio : ombre cardiaque énorme, triangulaire, à bords rectilignes, sauf aux deux angles inférieurs où ils s'incurvent en dedans. Ils ne sont animés que de très faibles battements.

Electrocardiogramme : effacement de l'onde T.

La ponction du péricarde ramène un liquide sous tension. Il contient 51 gr. d'albumine par litre, de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires et hématies; il n'y a pas de mucine.

Un traitement thyroïdien, à la dose de 20 centigrammes de poudre de corps thyroïde par jour, entraîne l'amélioration habituelle. Mais surtout on assiste à la disparition foudroyante de l'épanchement péricardique. En 72 heures, la matité disparaît et une ponction exploratrice reste blanche. « Si nous n'avions pas eu la preuve d'un épanchement important par la ponction trois jours auparavant, nous aurions douté de son existence ».

Par contre, l'épanchement pleural persiste, mais va en diminuant ainsi que sa teneur en albumine.

OBSERVATION VI
(Gordon)

Un homme de 68 ans, entre dans le service pour dyspnée et œdème de la face et des pieds.

A l'examen : matité précordiale considérable, bruits du cœur presque inaudibles. Faciès simiesque, voix rauque; peau sèche, métabolisme de base diminué de 42 %, font faire le diagnostic de myxœdème.

Radio : cœur énorme. Bas voltage électrocardiographique.

La ponction du péricarde retire à deux reprises : 1.500 centicubes de liquide jaune paille ne tuberculisant pas le cobaye.

Guérison par la thyroïdine. Rechute lors de l'abandon du traitement.

Disparition de l'épanchement à chaque reprise de l'extrait thyroïdien.

OBSERVATION VII

(FREEMAN)

Un homme de 39 ans, malade depuis 6 ans a été hospitalisé quatre ans auparavant dans un autre service pour dyspnée, pâleur, œdème palpébral, atrophie phanérienne. On a trouvé un gros cœur, un gros foie, un épanchement aux deux bases. La ponction du péricarde a donné 1.400 centicubes de liquide de densité 1019. Il est sorti très amélioré au bout de quatre semaines; trois mois après, il requitte son travail et vit quatre ans comme un infirme. Lors de son séjour dans le service, on trouve : cliniquement et radiologiquement un gros cœur, des râles aux deux bases, un gros foie, un métabolisme de base moins 45 %. Une deuxième ponction du péricarde donne 542 centicubes puis, deux semaines après, 800 centicubes de liquide à Rivalta positif et de densité 1022.

Le traitement opothérapique a donné une guérison complète.

OBSERVATION VIII

(FROMENT)

Une femme de 71 ans est suivie, depuis 13 ans, par l'un de nous pour myxœdème post-opératoire avec complications cardiaques. Thyroïdectomie en septembre 1931 pour un adénome suspect de dégénérescence. Néphrectomie droite en 1934 pour lithiase. Gros cœur ayant précédé d'un an le myxœdème évident. En janvier 1936, grand myxœdème et augmentation parallèle de la cardiomégalie, guérison parallèle aussi du myxœdème cardiaque et périphérique par traitement thyroïdien.

En décembre 1941, cardiomégalie récurrente, précédée à deux mois d'une saillie localisée du bord droit

et myxœdème généralisé discret. Evolution dissociée des deux manifestations : celui-ci s'effaçant rapidement par le traitement, le volume cardiaque exigeant deux mois pour revenir à la normale, mais la saillie du bord droit persiste avec des phases d'effacement et d'augmentation. En novembre 1946, énorme cardiomégalie avec myxœdème clinique inapparent. Péricardite abondante démontrée par ponction. Réduction de moitié de l'ombre cardiaque en 12 jours de thyroxination, mais saillie droite pseudo-auriculaire résiduelle.

OBSERVATION IX

(Froment)

Femme de 65 ans. Grand myxœdème apparu depuis 7 ans au moins. Dyspnée importante. Angor d'effort. Enorme ombre cardiaque occupant 2/3 du thorax, à peine pulsatile, due à une péricardite abondante, évacuation partielle par ponction par voie postérieure : 750 centicubes de liquide. Traitement thyroxinien prolongé (3 mg. quotidien pendant 5 mois). Transformation extraordinaire du myxœdème : perte de poids : 20 kgs. et réduction de la moitié du volume cardiaque, mais persistance d'un syndrome angineux léger après un an et demi de recul.

OBSERVATION X

(J.-M. Boivin, de Tours)

Il s'agit d'une femme, sans antécédents héréditaires ou personnels notables, chez qui, à la trentaine étaient apparus des céphalées, un amaigrissement rapide, une nervosité insolite; à 39 ans, suppression des règles; à 40 ans, apparition d'un goître qui avait été traité par l'administration massive, prolongée et répétée de teinture d'iode. C'est à la suite de ce traitement que

la malade se serait sentie « enfler », tout en perdant ses cheveux en même temps que survenaient, une somnolence, une frilosité telles qu'elle en vint à garder le lit plusieurs heures de la journée.

A 55 ans, apparition de dyspnée d'abord, d'effort, puis de décubitus, avec oppression constante mais indolente. Un examen clinique et radiologique pratiqué en consultation, permit de rattacher ces symptômes à un épanchement péricardique volumineux qui fut immédiatement évacué par voie xyphoïdienne, ce qui soulagea instantanément la malade. Malheureusement, les phénomènes se reproduisirent et, 6 mois après, une nouvelle ponction se révéla nécessaire, puis une troisième, puis une quatrième et de plus en plus fréquemment, à tel point, que tous les mois ce qui avait été un événement pour la malade et son médecin devenait une habitude.

A propos de cet étrange épanchement récidivant, une correspondance s'établit entre le médecin traitant et le Professeur MARFAN; l'observation fut publiée avec le résultat des différentes ponctions. A 52 ans, apparition d'un épanchement péritonéal, de même nature également récidivant, qui dut être ponctionné avec la même fréquence.

La malade était, en définitive, considérée comme atteinte d'une polysérite tuberculeuse non améliorable dont les épanchements étaient passivement évacués lorsque trop gênants.

C'est alors qu'en 1938, la malade étant âgée de 57 ans, je fus amené à l'examiner. Je trouvai une malade assise dans son lit, presque chauve, avec un visage arrondi, une peau épaisse, pachydermique et jaunâtre, des paupières boursoufflées, des mains carrées, un abdomen volumineux, une immobilité presque complète, une voix rauque, une parole rare, traînante et indifférente, il s'agissait d'un myxœdème typique.

L'examen cardio-vasculaire montrait peu de chose, disparition du choc de la pointe; disparition quasi complète des bruits orificiels, bradycardie, T. A. élevée (18-10). Un électrocardiogramme fut recueilli (malheu-

reusement égaré) qui ne montrait outre une bradycardie sinusale à 50, qu'un voltage relativement bas des ondes P R et T dans les trois dérivations, avec axe à peine oblique vers la gauche sans aucune inversion de T ou dénivellation de S T.

Je fis part de ces constatations au médecin traitant et conseillai vivement d'administrer énergiquement et sans retard, mais avec prudence pour ne pas brusquer ce myocarde en sommeil, l'extrait thyroïdien.

La guerre survint, le médecin mourut, fut remplacé par un ami personnel, qui ignora notre correspondance antérieure, la ligne de démarcation s'interposa, il me fut impossible de recevoir des nouvelles de la malade, cependant qu'elle subissait toujours ses ponctions mensuelles, sans dommage ni amélioration.

C'est seulement en 1944 que je recevais enfin un mot, me disant que le traitement thyroïdien préconisé avait été enfin tenté et que la guérison de cette pseudo-péricardite tuberculeuse avait été réalisée en quelques semaines. L'extrait thyroïdien avait été administré à la simple dose de 10 centigrammes par jour pendant quinze jours, puis un jour sur deux seulement. En trois semaines, le pseudo-œdème avait fondu complètement, la malade soulagée, rajeunie, se levait, en même temps que les signes fonctionnels (dyspnée d'effort, pesanteur pectorale) disparaissaient.

Le 24 juillet 1945, la malade venait me trouver chez moi, seule, ayant pu prendre le car. Pour tout traitement, elle prenait 10 cg. d'extrait thyroïdien midi et soir; de temps à autre lorsqu'elle se sentait s'alourdir ou devenait dyspnéique.

De son myxœdème, elle ne conserve qu'un visage un peu plein, une peau jaunâtre, avec quelques gros plis, ses cheveux ont repoussé neufs et fins. Les mouvements et le psychisme sont normaux. L'abdomen est seulement flasque avec un ombilic distendu par l'ascite ancienne. Aucune tuméfaction précervicale. Réflexes tendineux vifs. Elle demeure un peu dyspnéique à l'effort et ressent le besoin d'un oreiller la nuit. Elle n'est plus constipée.

Pouls normal à 65, humérale scléreuse, T. A. : 21-10;

souffle diastolique aortique avec éclat clangoreux du second bruit, rythme à trois temps de la pointe, vraisemblablement galop.

L'examen radiologique montre une ombre cardiaque considérablement augmentée de volume en tous sens, presque immobile mais sans double contour apparent; en oblique, le pédicule déroulé apparaît irrégulièrement densifié, mais non élargi.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 60, un axe voisin de plus 65°, des ondes P et R normales; les espaces S T sont légèrement allongés mais non décalés; les ondes T sont considérablement aplaties, sans toutefois paraître inversées. La dénivellation précordiale est modifiée, mais il y a lieu de signaler que recueillie avant radioscopie, elle ne l'a peut-être pas été suffisamment en dehors du mamelon.

Malgré le traitement très prudent, la T. A. est demeurée élevée et aux dernières nouvelles, j'apprends que la malade est dans un état grave : hémiplégie par thrombose cérébrale.

*
**

D'après ces multiples observations, nous devons constater que la péricardite se rencontre fréquemment dans le syndrome « gros cœur myxœdémateux ».

Les ponctions pratiquées ont été positives démontrant d'une façon certaine la présence de liquide dans le péricarde.

Pour Pasteur Vallery-Radot, Lenègre, Welti, Garcin, Salet, la péricardite serait la cause quasi constante du gros cœur comme nous l'avons déjà mentionné précédemment.

Mais dans l'observation de Boicin, nous lisons au chapitre conclusions de sa publication :

« La persistance, après amélioration générale et fonctionnelle, après assèchement très vraisemblable de

la cavité péricardique d'un très gros cœur dont l'image radiologique ne doit pas être très sensiblement différente de ce qu'elle était avant que les signes fonctionnels ne conduisent impérieusement à des ponctions posant ainsi le problème du « gros cœur myxœdémateux ».

Nous constatons également la quantité très variable de liquide recueilli par ponction du péricarde (10 cc. à 1400 cc.). Certaines nous paraissent relativement insuffisantes pour expliquer à elles seules un très volumineux cœur. Il est courant d'objecter que la ponction n'a pas été complète, mais il est aussi logique d'admettre qu'elle l'a été et qu'un élément autre que la péricardite entre en jeu.

Deux observations nouvelles

recueillies dans le service de M. le Professeur MERLE

La première : M. L..., forme curable et guérie par l'opothérapie.

La deuxième : Madame S..., forme rapidement mortelle non améliorée par le traitement thyroïdien.

OBSERVATION I

(E. Merle)

M. L... est un ouvrier agricole de 67 ans. Il présente l'aspect classique du goître myxœdémateux avec aspect crétinoïde. De petite taille, les membres courts, les doigts très petits, en massue. La peau a une teinte jaunâtre, cireuse avec infiltration dermique, surtout accentuée au visage, où elle souligne et approfondit les rides. La peau du visage est presque complètement glabre, les sourcils rares, les cheveux secs et d'aspect laineux, très fins.

Un volumineux goître de consistance très dure, à surface irrégulière, date de l'enfance. Il est nettement plongeant et s'accompagne d'une dilatation des veines de la base du cou. La voix a le timbre classique de la « voix de bois » (il serait préférable de dire « la voix de pierre » car comme nous le montre la radiographie, ce goître est calcifié de façon massive). Notons que

le développement intellectuel est très réduit, sans que l'on puisse parler de crétinisme vrai, mais plutôt d'état crétinoïde.

Les organes génitaux ont un développement normal.

A part une surdité accentuée, datant de l'enfance, il déclare n'avoir jamais été malade. Quant aux renseignements relatifs à ses antécédents familiaux, ils sont inutilisables, étant donné l'état intellectuel.

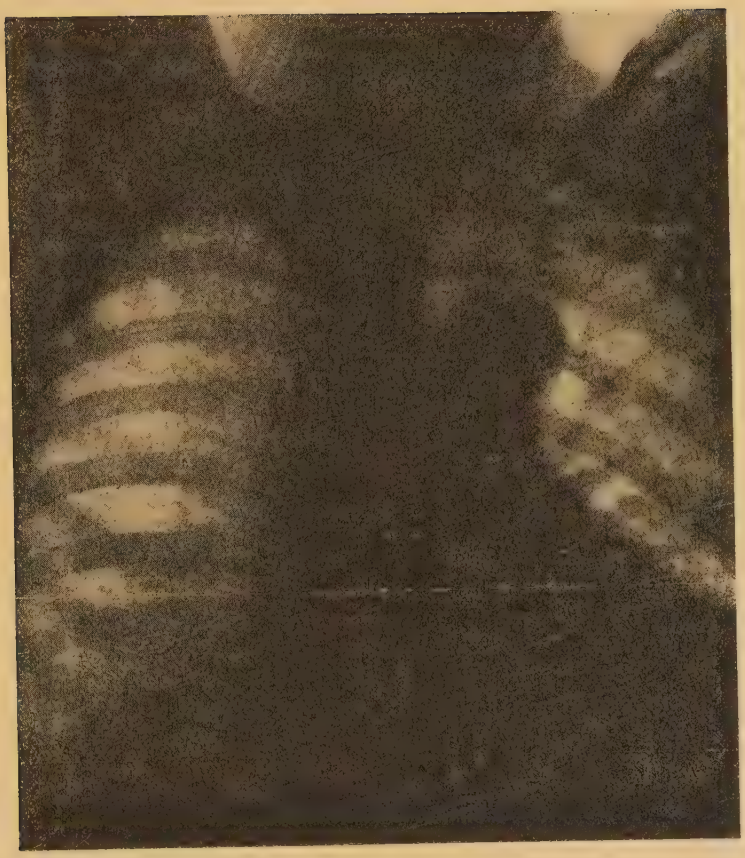
Ce n'est que depuis une quinzaine de jours, avant son entrée à l'hôpital qu'il a commencé à éprouver une dyspnée d'effort rapidement croissante, qui n'a été nullement soulagée par les toni-cardiaques classiques prescrits.

Il est dirigé, pour cette raison, sur l'hôpital de Clermont, où il entre le 13 mai 1948.

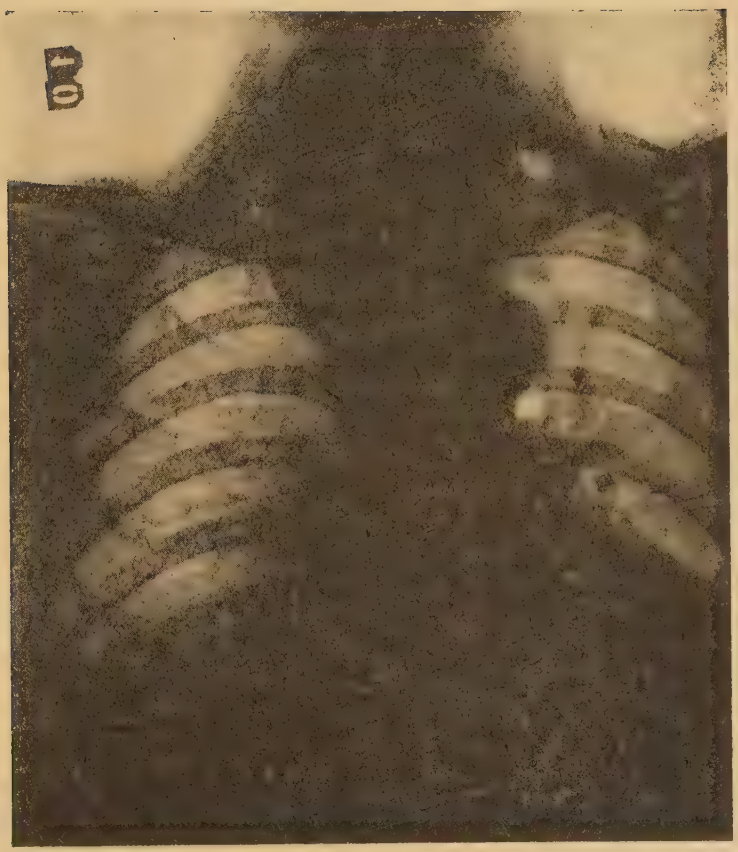
On observe un tableau classique d'asystolie avec oligurie (sans albuminurie), œdème mou, accentué des membres inférieurs, orthopnée. A l'examen pulmonaire, râles congestifs avec signes bilatéraux d'un épanchement modéré aux deux bases. Le foie n'est ni gros, ni douloureux, mais on constate nettement un léger degré d'ascite avec flot. La température reste normale. Le pouls est à 84, la pression artérielle est à 16-11 au Vaquez. Les bruits du cœur sont très assourdis, mais on n'entend aucun souffle. La percussion décèle une importante augmentation de la matité cardiaque.

L'examen radioscopique montre un cœur énorme. L'augmentation de volume se fait surtout aux dépens du bord gauche; les battements sont à peine visibles. On confirme l'existence d'un épanchement peu abondant des deux plèvres. En O A D, l'aorte apparaît notablement dilatée.

Une ponction exploratrice est pratiquée avec une aiguille fine, en pleine matité dans le sixième espace, au-dessus de la pointe du cœur. Cette ponction donne issue seulement à quelques gouttes de sang. L'examen cytologique de ce sang montre une formule sensiblement normale avec présence toutefois d'assez nombreux éléments cellulaires à type histiocytaire, ou en-

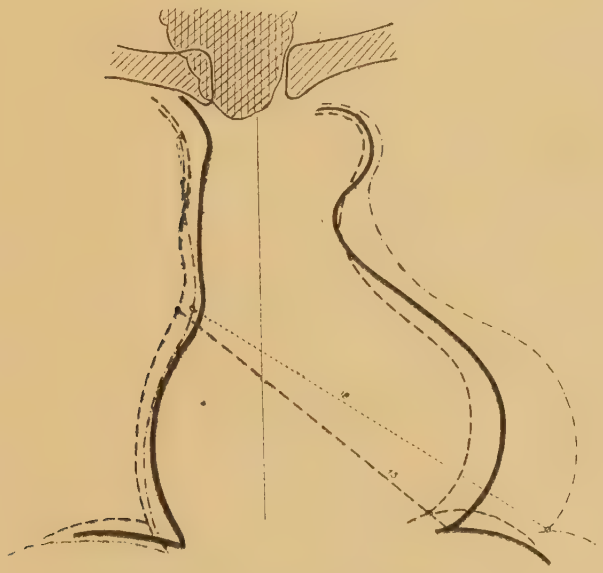


M. L... Cœur en oblique antérieure droite (20 mai 1948).



M. L... Cœur de face (20 mai 1948).

dothéliforme indiquant qu'il s'agissait probablement d'une ponction intra-myocardique. Ce sang s'est coagulé dans les délais normaux. La preuve était faite, du moins, que cette énorme augmentation de volume de l'ombre cardiaque ne pouvait être imputée à un épanchement péricardique, même en admettant la pos-



M. L... 16 mai : Orthodiagramme.
M. L... 20 mai : Orthodiagramme.
M. L... 24 mai : Orthodiagramme.

sibilité d'un léger épanchement qui aurait pu échapper à la ponction exploratrice.

Outre le traitement classique de l'asystolie (purge, ouabaïne, intraveineuse, puis digitaline), le malade reçoit chaque jour 10 cg., puis 15 cg., puis 20 cg., d'extrait thyroïdien par voie buccale.

Les résultats thérapeutiques sont d'une surprenante rapidité. Les œdèmes se dissipent en quelques jours

Les épanchements pleuraux et péritonéaux disparaissent; la diurèse remonte à la normale, l'orthopnée cesse, le sommeil redevient régulier; mais surtout on assiste à une réduction extrêmement rapide des dimensions de l'ombre cardiaque ainsi que l'on peut s'en assurer par la comparaison des tracés orthodiagraphiques des 16 mai, 20 et 24 mai. Au bout de quelques jours, l'auscultation révèle l'apparition d'un souffle systolique de la pointe (insuffisance mitrale fonctionnelle probable).

Treize jours après son entrée, le malade se sent à tel point amélioré, qu'il décide de rentrer chez lui, malgré tous nos efforts restés infructueux pour lui faire comprendre que sa guérison restait incomplète et qu'un long traitement endocrinien et toni-cardiaque restait nécessaire.

OBSERVATION II

(E. MERLE)

Madame S... est une manœuvre aux abattoirs municipaux de 69 ans. Mariée, elle a eu un enfant qui est en bonne santé. Elle est envoyée dans le service d'ophtalmologie, le 28 juillet 1947, pour une cataracte de l'œil gauche, elle est opérée le 22 août 1947 et transférée dans le Service du Professeur MERLE, le 5 novembre 1947, pour état diabétique. A ce moment, le bilan de son diabète est le suivant : glycosurie : 3 gr. 30 ‰, glycémie : 1 gr. 65, pas de corps acétoniques dans l'urine; régime à 130 grammes d'hydrate de carbone par jour avec 10 unités d'insuline.

Elle quitte à ce moment le service et y revient, le 15 novembre 1948, pour insuffisance cardiaque irréductible depuis deux mois.

M^me S... Cœur (18 novembre 1948).

L'examen de la malade montre un aspect carré du visage, encore accentué par un cou large et très court. Les pommettes sont très colorées. La peau est lisse, sèche et les téguments donnent dans l'ensemble une impression de résistance élastique, surtout marquée au niveau des mains. Les cheveux sont rares, la queue des sourcils disparue. Elle présente une voix cassée, à type « voix de bois », très caractéristique et datant d'environ trois mois. En outre, on note une surdité billatérale accentuée et une cataracte de l'œil droit.

L'examen des divers appareils montre :

Appareil cardio-vasculaire : T. A. 16-11, pouls 80. A l'auscultation, bruits faibles, pas de souffle.

A la radioscopie : gros cœur à limites très peu battantes et espace rétro-cardiaque sombre, en positions obliques.

On note une légère gêne respiratoire. On remarque encore, en dehors d'un œdème des deux jambes remontant jusqu'à l'aîne, un aspect cyanosé du pied droit. L'appareil de Pachon révèle qu'aucune oscillation ne passe, ni à droite, ni à gauche.

L'urée sanguine est à 0,72 et la glycémie à 2 gr. 05.

La ponction péricardique permet d'obtenir deux centicubes d'un liquide citrin.

Appareil digestif : foie douloureux, dépassant d'un travers de doigt le rebord costal.

Appareil pulmonaire : rien à signaler.

Appareil urinaire : glycosurie et albuminurie.

Système nerveux : hyporéflectivité généralisée.

Appareil généitale : malade réglée normalement jusqu'à 46 ans.

Enfin, bien que la palpation soit rendue difficile en raison de la petitesse du cou et de l'épaisseur de la peau, le corps thyroïde paraît nettement volumineux.

On administre, dès son entrée, à cette malade, de la digitaline en gouttes, de l'ouabaïne intraveineuse et des extraits thyroïdiens.

Malgré celà, elle devient gémissante, tombe dans un état de torpeur et de confusion mentale pendant que progresse l'anasarque.

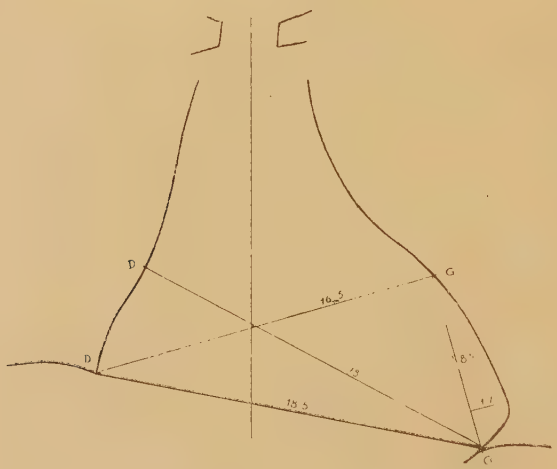
Elle meurt le 21 novembre 1948, soit 5 jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie pratiquée le 22 novembre montre :

Tissu conjonctif médiastinal dense et épaissi.

Péricarde très épais, qui à l'ouverture laisse échapper un liquide clair : 200 gr. environ. Faces postérieures et latérales adhérentes.

Cœur : couleur normale, gros : « poids 630 gr », grosse hypertrophie portant surtout sur le ventricule



Mme S... Cœur (13 novembre 1948).

gauche. Après dissociation de l'aorte et de l'artère pulmonaire, section du bord gauche qui est très dur, très épais : 3 cm. Le ventricule gauche est rempli de caillots cruoriques. L'aorte est assez souple, on note un léger athérome sus-sigmoïdien et des coronaires perméables. Le ventricule droit est normal et rempli de caillots.

Foie : poids 1.400 gr., lobule droit, très saillant, vésicule petite. A la section, aspect classique de foie muscade.

Rate : 240 gr., ferme, scléreuse.

Corps thyroïde : lobe gauche, dur, volumineux, deux kystes à la section, un grand et un petit. Lobe droit semble moins atteint.

Reins droit et gauche : normaux.

Le Professeur LIMOUSIN a bien voulu donner les résultats suivants de l'examen histologique :

Corps thyroïde : goître vésiculaire et micro-vésiculaire avec zones de dissociation œdémateuse, présence de dépôt de cholestérine avec inscrustations calcaires. Pas d'ossification vraie. Par endroits, foyers de basedowification avec infiltration lymphoïde. Un nodule thyroïdien paraît très suspect d'épithélioma vésiculaire.

Foie : congestion et début de dégénérescence centro-lobulaire.

Absence de formations nobulaires.

Aucun signe de néoplasie maligne.

Aucun signe d'inflammation tuberculeuse.

Cœur : état vacuolaire des cellules musculaires cardiaques, allongement des noyaux qui par place prennent un aspect monstrueux. Les fibres musculaires apparaissent notablement dissociées et écartées les unes des autres par un espace anormalement important.

Absence d'éléments inflammatoires.

Absence de formations nobulaires.

Légère couche de tissu adipeux sous-péricardique avec pigment féerique.

***

Dans ces deux observations fort intéressantes, nous constatons un caractère commun : l'âge relativement avancé des malades lors de l'apparition des troubles cardiaques : 67 ans, 69 ans.

La première d'abord souligne une fois de plus l'efficacité spectaculaire du traitement thyroïdien dans les accidents cardiaques du myxœdème, notion classique,

mais qui mérite d'être rappelée. La péricardite était pratiquement nulle, malgré la présence de deux hydrothorax et d'ascite, elle ne pouvait donc expliquer le gros cœur constaté à la radio.

Certaines particularités cliniques permettaient de mettre en doute l'existence d'un épanchement péricardique. La forme de l'ombre cardiaque s'éloignait de la silhouette quasi symétrique de la péricardite dit « en carafe » et montrait une prédominance très nette de la partie gauche de l'ombre cardiaque. D'autre part, l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale, probablement fonctionnel, accompagnant l'amélioration clinique éveillait beaucoup plus l'idée d'une hypotonie très accentuée du muscle cardiaque, rendant le souffle inaudible lorsque la malade était en pleine asystolie.

L'hypothèse d'un œdème intra-myocardique, comme nous l'avons déjà signalé, est la plus séduisante pour expliquer la rapidité d'action du traitement opothérapique.

Dans l'observation de Madame C..., forme particulièrement grave et rapidement mortelle, nous constatons, à l'autopsie une péricardique modérée et surtout une grosse hyperthrophie cardiaque, portant d'une façon élective sur le ventricule gauche. La volumineuse ombre cardiaque constatée à la radio semble avoir pour cause principale l'hypertrophie cardiaque (le bord gauche du cœur a une épaisseur de 3 centimètres).

La péricardite ne pouvait expliquer l'augmentation de volume de l'ombre cardiaque dont l'autopsie a révélé la véritable nature.

Pour conclure, nous pensons qu'aucun des mécanismes invoqués pour expliquer le gros cœur myxœdémateux n'est à rejeter et que, probablement, ils se trouvent souvent associés.

Les observations que nous présentons sont, du moins, une preuve que l'épanchement péricardique ne saurait être considéré comme une cause constante des énormes augmentations de volume du cœur que l'on observe dans ces cas, ainsi que tendent à l'admettre quelques publications récentes.

Conclusions

1° Le syndrome clinique observé chez l'adulte et décrit sous le nom de « cœur myxœdémateux » est peu fréquent et beaucoup moins connu que les troubles cardiaques de la maladie de Basedow.

2° La constatation clinique d'une grosse matité cardiaque, avec une ombre cardiaque volumineuse à la radio, est un des caractères le plus constant du cœur myxœdémateux.

3° Cette augmentation de la matité et de l'ombre cardiaques est susceptible de rétrocéder très rapidement par l'opothérapie, alors que les traitements toni-cardiaques ont été impuissants. Ses relations directes avec le myxœdème sont donc certaines.

4° La cause de ce syndrome est encore discutée. Des observations récentes attachent une grande importance à la péricardite; pour certains, celle-ci serait la cause quasi constante du syndrome dit : « gros cœur myxœdémateux ».

5° Nous avons pu étudier deux cas de « gros cœur myxœdémateux » :

a) Dans le premier, rapidement curable par l'opothérapie, la ponction péricardite a été négative. L'aug-

mentation de l'ombre cardiaque ne pourrait donc être imputable à un épanchement péricardique.

b) Dans le deuxième cas, la mort est survenue rapidement par asystolie. La ponction du péricarde n'a ramené que quelques centimètres cubes. A l'autopsie, il existait bien un épanchement péricardique cloisonné mais ne dépassant pas 200 grammes.

Nous avons constaté, d'autre part, une très importante hypertrophie cardiaque.

6° La péricardite myxœdémateuse paraît fréquente, mais ne saurait expliquer tous les gros cœurs myxœdémateux. Il existe bien réellement des augmentations de volume du cœur d'origine myxœdémateuse, indépendamment de la péricardite.

7° La pathogénie de ces hypertrophies cardiaques myxœdémateuses reste obscure.

Le Président de la thèse :

TAPIE

Vu, le Doyen :

LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 9 Juillet 1949

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :

P. DOTTIN

Bibliographie

Aarseth (S.). — Le cœur myxœdémateux et les autres symptômes cardiaques dans l'hypothyroïdisme. (Nordisk Medicin, 37, 2, 9 janvier 1948, pp. 62-66).

Allen. — Myxœdème du cœur. (The Journal of the America Medical Assoc., P. 2037, 12 juin 1937).

Azerad (E.), Facquet (J.). — Le cœur des myxœdémateux. (Le Monde Médical n° 882, 1er mai 1936).

Barcellos (A.), Ferreira et Lasserre (Jean). — Sur un cas de myxœdème spontané de l'adulte à symptomatologie cardiaque. (Rev. Franc. d'Endocrinologie n° 3, t. 17, pp. 184-201, juin 1939).

Behr (E.), Munder (J.). — Le cœur myxœdémateux. Nederl tij woor geneesk, t. 82, n° 36, 3 septembre 1938, pp. 4303-4310. In : Presse Medic. n° 17, 1er mars 1939).

Benestad. — Heart in myxedema. (Nord Med. Tidskr. 14 : pp. 1741-1747, 23 octobre 1937).

Bennet (G.), Andrieu. — Rôle de l'épanchement péricardique dans le « gros cœur myxœdémateux ». (Thèse de Toulouse 1948).

Carns (M.-L.), Lée (H.-J.). — Péricardial effusion in myxedema report of case. (Wisconsin M. J. 35 : 38-36, janvier 1936).

Chevallier (M.). — L'épanchement péricardique du myxœdème. (Thèse de Paris 1945).

Clabaut. — Contribution à l'étude des troubles cardio-vasculaires chez les myxœdémateux. (Thèse de Médecine de Paris 1942, n° 101).

Cocatas Suffit (M.). — Contribution à l'étude du cœur myxœdémateux. — Le rôle de l'épanchement péricardique dans la genèse de la cardiomégalie. (Thèse de Paris 1945).

Donzelot, Meyer (A.). — Cœur myxœdémateux. (Arch. des Maladies du Cœur et des Vaisseaux, janvier 1938, pp. 46 à 51).

Feasby (W.-R.). Péricardial effusion in myxedema report of case in Which intra-péricardial pressure was measured. (Am. Heart J. 19 : pp. 749-754, juin 1940).

Froment (R.). — Le gros cœur myxœdémateux. Myxœdème myocardique. (Le Journ. de Méd. de Lyon, n° 401, fin septembre 1936, pp. 619-623).

Froment (R.), Mlle Bougeois et Ballivet (M.-J.). — Deux nouvelles observations de myxœdème avec augmentation de volume cardiaque. (Sté Méd. des Hôpitaux de Lyon, Séance du 24 juin 1941, in Lyon Médical, 11 janvier 1942, pp. 23-28).

Froment (R.) et Jeune. — Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème (à propos de trois observations personnelles). (Séance du 12 novembre 1937. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, in : Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôpitaux de Paris n° 31, 29 novembre 1937, pp. 1406-1422).

FROMENT (R.), CONIN (A.), GALLAVARDIN (L.), COUJON, BRETTE. — Les complications péricardiques et coronariennes du myxœdème. (Le Journal de Méd. de Lyon, n° 678, 5 avril 1948, pp. 225-238).

FROMENT (J.), VIALLIER (J.), SAVET (H.), BRIAN. — Myxœdème cédant au traitement thyroïdien sans que se modifie le microtracé électrocardiographique. (Sté Méd. des Hôp. de Lyon, Séance du 23 novembre 1943, in Lyon Médic., n° 12, 19 mars 1944, p. 290).

GADRAT (J.). — Action remarquable et rapide de l'extrait thyroïdien sur la péricardite myxœdémateuse. (Sté de Méd. Chirurgie et Pharmacie de Toulouse, Séance du 21 octobre 1947, in Toulouse Méd., n° 4, avril 1948, pp. 272-273).

GARCIN (R.), LENÈGRE (J.), WELTI (J.-J.), SALET (J.). — Cardiomégalie et péricardite dans le myxœdème. (Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris, n° 9, 10, 11, Séance du 27 mars 1942, pp. 146-148).

GOLDROSEN (A.). — Le cœur des myxœdémateux. (Thèse de Paris 1937).

GUERRANT (J.-L.), WOOD (J.-E.), HEART. — In myxedema. (Virgina M. Monthly. 65 : pp. 488-492, Aug. 1938).

HIGGINS. — Le cœur dans le myxœdème. Corrélation entre données physiques et les données post-mortem. (The American Journ. of The Méd. Sciences, pp. 80-88, janvier 1936).

HUROTHAL (L.-M.). — Myxedema heart with congestive heart failure and polyserous effusions. (New England J. Méd. 213, pp. 264-267, Aug. 8, 1935).

JEUNE. — Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. (Thèse de Lyon 1936-37).

JEUNE. — Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. Lyon Méd., pp. 481-489, 7 nov. 1937).

JEUNE (M.). — Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. (Le Repert. Méd. Prat., mai 1938, p. 51119).

LENÈGRE (J.). — Le cœur chez les myxœdémateux. (Médecine n° 1, janvier 1944, pp. 5 à 11).

LIAN (G.), FAQUET (J.). — Cœur myxœdémateux. (L'Hôpital n° 461 bis, p. 234, avril 1939).

MATHIVAT (A.). — Troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. (Journal de Médecine et de Chirurgie Prat., 25 juillet 1939, p. 393).

MEANS (J.-H.), LERMAN (J.). — Two thyroid cases With cardiac complication. (M. Clin. North. America 18 : pp. 1027-1032, janvier 1935).

MERLE (M.). — Pathogénie du gros cœur myxœdémateux. Inconstance du facteur péricardique. Sté de Méd. du Centre, Séance du 1er août 1948, in : Centre Médic. n° 8, octobre 1948, pp. 169-172).

MUSSIO (J.-C.), FOURNIER. — Etude électromyographique d'un cas de myxœdème. Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris, n° 36, Séance du 19 décembre 1947, pp. 1099-1101).

PASTEUR VALLERY-RADOT, LENÈGRE et WELTI (J.-J.). — La péricardite myxœdémateuse. (Presse Méd., n° 16, 24 avril 1943, pp. 210-211).

PASTEUR VALLERY-RADOT, LENÈGRE et WELTI (J.-J.). — Un cas de cardio-mégalie considérable de nature myxœdémateuse liée à un épanchement péricardique abondant. (Sté Méd. des Hôpitaux, Séance du 15 janvier 1943, n° 1, 2, 3, 4. In Paris Méd., n° 5, 6, 10 février 1943, p. 4).

PLAUCHU. — A propos du gros cœur myxœdémateux. Myocardite et péricardite myxœdémateuses au cours d'un myxœdème spontané de l'adulte. (Journal de Méd. de Lyon, 20 février 1944, pp. 133-139).

PLAUCHU, GONIN, MARTIN (Noël) et FEROLDI. — Gros cœur myxœdémateux avec épanchement péricardique. Echec du traitement thyroïdien : décès, autopsie. (Sté. Méd. des Hôp. de Lyon, 25 mai 1943. In Presse Méd., n° 35, 18 sept. 1943, p. 517. In Lyon Méd., n° 47, 5 décembre 1943, pp. 597-602).

SAVY (P.), FROMENT (R.), JEUNE (M.). — Troubles cardio-vasculaires et myxœdème deuxième mémoire. Etude pathogénique et considérations thérapeutiques. (Ann. de Méd., n° 3, t. 45, pp. 216-231, mars 1939).

Imprimerie Toulousaine
(R. LION)
2, rue Romiguières — Toulouse

A. a, 30 Dép. lég. 3e trim. 49